

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

N° _____

THÈSE 252
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ANDRÉ-PIERRE FERRIER

Né le 17 Novembre 1903 à Paris (Seine)

Externe des Hôpitaux de Paris

De l'Influence
des glandes endocrines
sur le Système dentaire

Président de Thèse : M. P. SÉBILEAU, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1931

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

N^o

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR
ANDRÉ-PIERRE FERRIER

Né le 17 Novembre 1903 à Paris (Seine)

Externe des Hôpitaux de Paris

De l'Influence
des glandes endocrines
sur le Système dentaire

Président de Thèse : M. P. SÉBILEAU, Profcsseur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1931

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... M. BALTHAZARD

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE
Physiologie	ROGER.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	MAURICE VILLARET
	CARNOT.
	BEZANÇON.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	CUNéo.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologie.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SEBILEAU.
Clinique propédeutique.....	PIERRE DUVAL.
Clinique de la Tuberculose.....	SERGENT.
Professeur sans chaire.....	LÉON BERNARD.
	MAUCLAIRE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	BENARD HENRI.
Physiologie.....	BINET.
Chimie biologique.....	BLANCHETIERE.
Pathologie chirurgicale.....	BROCC.
Pathologie médicale.....	BRULE.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVALLIER.
Physique.....	DE GAUDARTD'ALLAINES
Pathologie médicale.....	DOGNON.
Obstétrique.....	DONZELOT.
Urologie.....	ECALLE.
Pathologie expérimentale.....	FEY.
Bactériologie.....	GARNIER.
Pathologie chirurgicale.....	GASTINEL.
Histologie.....	GATELLIER.
Pathologie médicale.....	GIROUD.
Anatomie.....	HARVIER.
Pathologie médicale.....	HOVELACQUE.
Hygiène.....	HUTINEL.
Chimie biologique.....	JOANNON.
Parasitologie.....	LABBE HENRI.
Pathologie médicale.....	JOYEUX.
Oto-rhino-laryngologie.....	LAROCHE GUY.
Anatomie Pathologique.....	LEMAITRE.
Pathologie chirurgicale.....	LEROUX.
Neuro-psychiatrie.....	LEVEUF.
Pathologie médicale.....	LEVY-VALENSI.
Pharmacologie.....	LIAN.
Histologie.....	MERCIER FERNAND.
Pathologie chirurgicale.....	MILLOT.
Pathologie médicale.....	MONDOR.
Pathologie chirurgicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Histologie.....	MOURE.
Anatomie Pathologique.....	VIGNES.
Anatomie.....	MULON.
Médecine légale.....	OBERLING.
Obstétrique.....	OLIVIER.
Pathologie chirurgicale.....	PIEDELIEVRE.
Physiologie.....	PORTES.
Dermatologie et syphiligraphie.....	QUENU.
Pathologie médicale.....	RICHEL Fils.
	VERNE.
	SEZARY.
Obstétrique.....	VALLERY-RADOT.
Ophthalmologie.....	(Pasteur)
Histologie.....	VAUDESCAL.
Obstétrique.....	VELTER.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pharmacologie	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT.
Parasitologie	LEQUEUX.
Physique	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	ZIMMERN.
	RETTERER.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique médicale	ABRAMI.
Clinique médicale	CHIRAY.
Clinique médicale	DEBRÉ.
Clinique médicale	DUVOIR.
Clinique médicale	FIESSINGER.
Clinique chirurgicale	HEITZ-BOYER.
Clinique médicale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique médicale	LÉRI.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	BASSET.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale	MATHIEU.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique chirurgicale	LE LORIER.
Clinique chirurgicale	LEVY-SOLAL.
Clinique obstétricale	METZGER.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, pro- fesseur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

LE DOCTEUR JULES FERRIER

Stomatologiste honoraire des Hôpitaux

*dont la vie fut pour nous un
exemple de travail et de haute
conscience professionnelle.
Par ses sages et affectueux
conseils il fut le meilleur des
guides pendant les premières
années de nos études, et son
souvenir très cher nous a tou-
jours guidé pour achever la
tâche qu'il nous avait tracée.*

A MA MERE

*qui nous prodigua toujours
sans compter son affection et
sa tendresse, précieux sou-
tiens de tous les moments.*

A MA FEMME

*collaboratrice très chère, qui en
réunissant et en traduisant
une grande partie des articles
étrangers, nous a procuré une
solide documentation.*

A MA SŒUR

A MES FRERES ET BEAUX-FRERES

MEIS ET AMICIS

A M. LE PROFESSEUR P. SEBILEAU

*qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de
notre thèse et à qui nous som-
mes heureux de témoigner ici
notre respectueuse affection
et notre gratitude pour l'ensei-
gnement et les conseils qu'il
nous a prodigués au cours de
nos études particulièrement à
l'Amphithéâtre d'Anatomie
des Hôpitaux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BELIARD

Stomatologiste des Hôpitaux

dont la bienveillance toute paternelle nous a permis, pendant les deux années d'externat qu'il nous a accordées dans son service, de profiter de son enseignement si parfait tant clinique que technique; nous voudrions mettre ici toute notre respectueuse affection et notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RUPPE

Stomatologiste des Hôpitaux

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et dont les conseils éclairés et amicaux nous ont permis de mener à bien cet ouvrage. En témoignage de gratitude et de respectueuse amitié.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur GILBERT.

M. le Professeur OMBREDANNE.

M. le Docteur MATHIEU.

M. le Docteur BAUMGARTNER.

M. le Docteur CHABROL.

M. le Docteur DEVRAIGNE.

M. le Docteur BELIARD.

M. le Docteur Ch. RUPPE.

*Nous prions les Ecoles dentaires de la rue de la
Tour-d'Auvergne et de la rue Garancière de trouver
ici l'expression de nos remerciements, elles ont
grandement facilité notre tâche en mettant très aima-
blement leur bibliothèque à notre entière disposition.*

INTRODUCTION

Né d'une ébauche ecto et mésodermique, le germe dentaire alors qu'il n'a pas encore subi sa calcification, obéit comme le reste de l'organisme aux lois de la morphogénèse. Tout trouble de celle-ci peut retentir sur le germe de la dent et aboutir à des perturbations diverses : disparition du germe, germe supplémentaire, modifications dans la forme et le volume de la dent future.

Lorsqu'au sein du maxillaire le germe se calcifie, toute maladie capable de modifier le métabolisme du calcium engendre des lésions dont la cicatrice cons titue ce que l'on est convenu d'appeler des érosions.

L'éruption dentaire est soumise aux mêmes facteurs qui président à la croissance en général.

Enfin la dent lorsqu'elle occupe une place définitive sur l'arcade est nourrie par sa pulpe, elle n'est donc pas indifférente au milieu intérieur et les perturbations du métabolisme du calcium et du phosphore, pour ne citer que les plus importants, ont un rôle manifeste dans l'éclosion des polycariés, comme l'ont bien montré Rousseau-Décelle et Fargin-Fayolle dans leur remarquable rapport. A noter, d'ailleurs, suivant

la remarque judicieuse de Frey, que la dent au fur et à mesure que nous vieillissons de labile devient de plus en plus stable.

De cet exposé on comprend que le système dentaire ait partie intimement liée avec tout ce qui vient modifier la morphogénèse, la croissance de l'individu et troubler son métabolisme calcique. Or sans jouer un rôle exclusif dans ces fonctions, les endocrines n'en ont pas moins un rôle prépondérant. Nous voulons donc exposer l'état actuel des rapports du système dentaire avec les glandes endocrines. Nous ne méconnaissions pas la difficulté de cette tâche, et notre but modeste est de grouper les documents français et étrangers qui ont paru sur cette question. Pour faire œuvre personnelle en cette matière il faudrait accumuler des observations pendant de longues années et d'ailleurs beaucoup d'entre elles ne seraient pas concluantes dans l'état actuel de la science endocrinologique si obscure encore sur bien des points. Sans doute l'expérimentation et les grands syndromes cliniques ont permis de découvrir les fonctions maîtresses des glandes endocrines, mais dans la pratique les formes frustes sont les plus fréquentes et les tests cliniques se montrent insuffisants. L'inter-réaction de toutes ces glandes, leur interdépendance avec le système neuro-végétatif, l'action des produits glandulaires variable suivant les doses, tout rend complexe ce problème clinique.

Il en est de même du métabolisme du calcium; nous nous heurtons aux complexes chimiques albu-

mino-calcaires, à la difficulté d'établir un bilan, nous ne pouvons nous fier à l'épreuve de la calcémie puisque, comme Weil et Guillaumin l'ont montré, il est des sujets à calcémie normale présentant cependant des troubles de décalcification notoire.

Enfin nous ignorons tout du milieu intérieur qui baigne nos tissus. Il est bien entendu que nous n'envisageons dans ce travail que les troubles du métabolisme du calcium dans leurs rapports avec les troubles endocriniens.

Notre plan d'étude sera donc le suivant : pour chaque glande, nous donnerons un aperçu de leur action physiologique et nous tâcherons d'isoler leur rôle dans la morphogénèse et le métabolisme du calcium, puis nous rechercherons le retentissement de leurs lésions sur le système dentaire au point de vue dystrophique, éruptif, et caries.

Certains auteurs ont donné une spécialisation de chaque glande endocrine pour un groupe de dents déterminé. Nous reproduisons ces assertions sous toutes réserves, elles nous semblent appeler de nouvelles recherches.

Par ailleurs, nous faisons remarquer d'emblée que pour toutes ces questions d'évolution dentaire, il importe surtout de bien envisager l'âge auquel les perturbations endocriniennes se sont produites.

GENERALITES

1° Les glandes endocrines ont un rôle capital chez l'enfant; elles président à son développement, à sa calcification, mais c'est précisément à cet âge de la vie que le système endocrinien est le plus vulnérable. Les maladies infectieuses : rougeole, scarlatine, oreillons lèsent très fréquemment ces organes. La bacillose et la syphilis entraînent des troubles sclérogènes du système endocrinien. Mais c'est surtout l'hérédosyphilis qui touche avec une prédilection particulière les glandes à sécrétion interne; celles-ci lésées amèneront des troubles dans l'organisme, c'est pourquoi il ne faudra pas omettre de rechercher systématiquement l'hérédosyphilis dans le syndrome endocrinien.

Enfin chaque dent ayant une date d'apparition du germe, de calcification du germe et d'éruption propre on conçoit que la bouche soit le « casier sanitaire de l'enfance » (Capdepont).

THYROÏDE

Le corps thyroïde est une glande close constituée par une agglomération de petites vésicules remplies d'une substance colloïde et entourées de tissu conjonctif. On a pu extraire différentes substances de cette glande, qui furent considérées comme l'équivalent de l'hormone thyroïdienne : l'iodothyline, l'iodothyroglobuline, la thyroxine. Tous ces extraits ont en commun la caractéristique d'être des composés iodés.

La thyroïde a des fonctions trophiques (y compris les fonctions morphogénétiques), des fonctions métaboliques et des fonctions anti-toxi-infectieuses. En outre, elle agit par interrelation avec les autres endocrines, et, par suite des effets de sa sécrétion, sur le système nerveux et organovégétatif.

Les fonctions trophiques. La thyroïde a une action sur :

1° La forme de l'être. L'animal thyroïdoprive ne grandit pas, reste en boule (Garnier, Hugenin).

2° Le développement du squelette. Arrêt de croissance en particulier des os longs après ablation de la thyroïde.

3° Le développement des organes génitaux. Testicules et ovaires restent petits chez l'individu thyroïdoprive.

4° Les téguments. Ils sont infiltrés; la peau présente une surface ichtiosique chez les animaux thyroïdectomisés.

D'autre part, d'après les expériences de Jandelize, Parhon et Mme Parhon, de petites doses d'extrait thyroïdien administrées chaque jour à de jeunes animaux normaux amènent une croissance précoce et rapide.

Les fonctions métaboliques. La thyroïde agit sur :

1° Le métabolisme de l'iode.

2° Le métabolisme des substances azotées (troubles dans les échanges).

3° Les combustions de l'organisme d'où son action sur la calorigénie et action sur le maintien de la température corporelle par rapport à la température extérieure.

Les fonctions anti-toxi-infectieuses. Résistance aux intoxications et aux infections avec une glande thyroïde fonctionnant bien.

Les retentissements interendocriniens du corps thyroïde se font avec :

l'hypophyse (suppléance),

glande génitale (inhibition),

le pancréas (modification du métabolisme des sucres),

les parathyroïdes (action antagoniste),

les surrénales (stimulation des fonctions sympathicotropes de la médullaire surrénale).

le thymus (relation imprécise).

Son action sur le système nerveux :

a) psychique (état intellectuel des crétins et des Basedowiens);

b) organo-végétatif (manifestations sympathiques au cours des états thyroïdiens).

Il est à retenir surtout, du point de vue qui nous intéresse, l'action prépondérante de la thyroïde sur :

1° La morphogénèse.

2° La croissance.

3° Le métabolisme des échanges, diminué dans l'hypofonctionnement, augmenté dans le cas contraire.

Enfin rappelons que l'hypofonction de la thyroïde entraîne des troubles dont les manifestations sont connues sous le nom de myxoedème. Au contraire, sous le nom de maladie de Basedow on a réuni un certain nombre de signes qui furent attribués pendant longtemps à l'hyperfonction de la thyroïde et qui depuis de récents travaux paraissent être sous l'influence d'une viciation de l'hormone thyroïdienne.

Nous allons envisager maintenant les troubles dentaires que l'on rencontre dans divers groupes d'animaux après thyroïdectomie.

Erdheim, en 1909, pratique la thyroïdectomie sur de jeunes rats blancs et constate que les dents ronges deviennent si friables qu'elles se brisent dans leur fonctionnement normal; l'administration d'extrait thyroïdien à des animaux ainsi traités arrête les accidents et les dents reprennent leur apparence nor-

male et leur dureté. La même opération pratiquée chez d'autres jeunes animaux a pour résultat un retard de la croissance et un état pseudorachitique de leurs os. Les dents de lait apparaissent tard et la dentition définitive fait quelquefois défaut; les dents restent dans les gencives et sont développées très rudimentairement (Thorleif).

Krang a montré que la régénération des dents rongeurs des lapins était très retardée par la thyroïdectomie.

Hertoghe signale des expériences analogues mais donne des indications complémentaires : « Les dents poussent tardivement, elles sont mal plantées, petites, elles se carient très vite; les dents de lait persistent et ne sont jamais remplacées par la seconde dentition ».

De plus Krang a observé que les dents des porcs et des cobayes thyroïdectomisés étaient nettement plus petites que celles des témoins.

Tous ces résultats ne sont que des données de laboratoire et il est bien évident que l'on ne trouvera jamais en clinique de pareilles constatations; car l'athyroïdie ne peut être qu'expérimentale et nous n'aurons jamais sous les yeux en clinique qu'une hypothyroïdie plus ou moins accentuée.

L'hypofonctionnement de la thyroïde se rencontre le plus souvent chez l'enfant; en effet, Berman remarque que la thyroïde du nouveau-né ne contient pas d'iode, c'est-à-dire ne contient rien de la sécrétion active de la thyroïde qui est la thyroxine; donc le fœtus dépend absolument de la thyroïde de sa mère

pour la formation de ses dents qui commence à la 17^e semaine de la vie intra-utérine. On comprend alors combien, pendant la grossesse, il importe de surveiller l'état endocrinien de la mère. De plus, il est intéressant de noter que l'iode ne commence à se trouver en quantités appréciables dans la thyroïde du nouveau-né qu'environ un mois avant l'apparition normale de la première dent de lait, c'est-à-dire entre le sixième et le septième mois. Donc, jusqu'à cette époque, l'enfant sera obligé de puiser l'iode nécessaire à l'élaboration de sa thyroxine dans le lait maternel (Bermán).

Le passage de la sécrétion thyroïdienne de la mère dans le lait a été également signalé par Cadet de Gassicourt et Bramwell.

Schein rapporte l'absence de phénomènes thyro-prives chez des enfants nés sans thyroïde tant qu'ils sont nourris au sein.

Nous allons alors envisager maintenant l'hypothyroïdisme chez l'enfant.

Nous rapporterons tout d'abord des observations du docteur L. Lévi et du docteur Dunogier.

Dans sa communication de 1909 sur le corps thyroïde et le système pileux, le docteur L. Lévi cite le cas d'un arriéré de 11 ans 1/2 soumis au traitement thyroïdien qui présenta une amélioration rapide de son système pileux en même temps qu'une amélioration nette de sa dentition, fait contrôlé par le docteur Galippe fils.

La même année, le docteur Dunogier présente une

communication sur : « L'influence du corps thyroïde sur le système dentaire ».

En voici le résumé et les principales observations :

OBSERVATION I

Fillette de 3 ans nourrie au sein jusqu'à 20 mois par une mère bien portante et robuste; à ce moment elle a commencé à dépérir et à l'heure actuelle ne pèse que 8 kilos; elle est atteinte de myxœdème; or à 3 ans elle n'avait que 7 dents alors qu'elle aurait dû en avoir 20. Soumise au traitement thyroïdien pour son myxœdème, elle a 16 dents au bout de 3 mois de ce traitement.

L'auteur conclut de cette observation que des enfants émettent parfois tardivement des dents, mais qu'une telle « floraison » en un si court espace de temps est vraiment troublante.

Il cite alors une seconde observation :

OBSERVATION II

Fillette de 13 ans avec état général mauvais; pas de corps thyroïde appréciable à la palpation; elle aurait dû avoir 28 dents permanentes : 4 de 6 ans, 20 de remplacement et 4 de 12 ans; or elle avait juste les 2 incisives centrales inférieures définitives et les 18 dents de lait restantes étaient en mauvais état, mais très solides dans leurs alvéoles. Pas de trace de l'apparition prochaine des dents de 6 ans. Soumise au traitement thyroïdien, elle est revue 3 mois après; les 18 dents de lait étaient encore à leur place, mais on constate l'éruption des 4 dents de 6 ans.

Le résultat ici est moins rapide que dans le cas précédent, mais il faut tenir compte de la non-résorption des racines des dents temporaires qui ont entravées pour un temps l'éruption des dents définitives.

L'auteur pense qu'il ne serait peut-être pas audacieux de conclure que des sujets non-myxoedémateux, mais à dentition retardée, pourraient être considérés comme des hypothyroïdiens et bénéficieraient alors d'un traitement opothérapique. Il cite alors une observation qui semble vérifier son hypothèse.

OBSERVATION III

C'est un enfant de 8 ans, qui 2 ans auparavant, à la suite d'une chute sur la face avait perdu ses deux incisives centrales supérieures temporaires. On avait assuré à la mère que les dents définitives ne tarderaient pas à apparaître; à l'examen le D^r Dunogier constate l'absence des dents de 6 ans et la présence des incisives centrales inférieures; c'est donc un cas de tardivité générale, mais sans signes de myxoedème; on institue la médication thyroïdienne et au bout de 4 mois on constate l'éruption des 2 centrales inférieures et supérieures et des dents de 6 ans.

L'auteur conclut à une action nette de la thyroïde sur l'éruption dentaire.

Répondant à cette communication, le docteur L. Lévi cite alors une observation qui confirme les précédentes :

OBSERVATION

A l'âge de 5 ans une fillette présenta des migraines violentes et un retard dans l'évolution de ses dents. Soumise au traitement thyroïdien qui a amélioré ses migraines, on constate en même temps que ce traitement a provoqué l'apparition de 5 dents qui étaient restées 2 ans 1/2 sans évoluer; de plus le système pileux s'est développé et des cheveux ont poussé dans la région de la nuque.

De ces communications on peut déjà conclure que, dans le grand hypothyroïdisme avec myxoedème, l'évolution dentaire est très nettement retardée et que les dents des sujets atteints de cette affection sont fortement cariées.

Dans un article de Thorleif, en 1925, nous relevons que dans l'hypothyroïdisme, « les dents définitives apparaissent souvent irrégulièrement et leur apparition est très retardée; les couronnes des dents sont mal facettées avec un mauvais émail et une forte tendance aux caries ».

En 1927, Regnard publie quelques observations relevées à la consultation du docteur L. Lévi.

OBSERVATION I

Enfant de 12 mois 1/2; chétif, sans dents, ongles ni cheveux; après 2 mois de traitement thyroïdien, les cheveux et les ongles apparaissent, un mois plus tard, l'incisive inférieure droite, 8 jours après l'incisive inférieure gauche, puis l'évolution devient normale.

OBSERVATION II

Myxœdémateux de 30 mois ayant seulement 2 dents supérieures et 2 dents inférieures; on institue le traitement thyroïdien et en 15 jours l'évolution dentaire commence avec amélioration de l'état général.

OBSERVATION III

Malade envoyé au D^r Ruppe par le D^r Turpin.

Il s'agit d'un myxœdémateux de 5 ans dont l'éruption dentaire a commencé à 9 mois et ne s'est terminée qu'à 4 ans 1/2. Il est intéressant de signaler l'érosion en gâteau de miel des deuxième molaires de lait. Par ailleurs, malgré l'ablation de végétations adénoïdes pratiquée il y a deux ans, l'enfant présente une respiration buccale, un palais creux, atrésie du maxillaire supérieur puisque son diamètre bimaxillaire est de 88 alors que le bizygomatique est de 104.

Pende, dans son traité d'endocrinologie, relate l'apparition tardive, l'hypoplasie et la tendance aux caries des dents des sujets hypothyroïdiens.

M. Kern signale que l'insuffisance fonctionnelle de la thyroïde avant la puberté amène un retard dans l'évolution du système dentaire.

D'après Lintz, chez les myxœdémateux, les dents de lait sont anormalement petites, étroites et minces avec des caries nombreuses sur les faces méziales et distales. De plus, les caries seraient plus fréquentes pendant les périodes de développement de l'individu, c'est-à-dire jusqu'à 25 ans environ, qu'après cet âge.

D'après Seglie, chaque chute de molaire chez les enfants indiquerait une insuffisance thyroïdienne.

Waller, en 1912, signale que dans l'hypothyroïdisme la première dentition est très souvent cariée, mais que si l'on institue un traitement thyroïdien avant l'apparition des dents définitives, celles-ci évolueront normalement et seront bien constituées.

De plus, il signale que dans l'insuffisance thyroïdienne on remarque des voûtes palatines étroites avec une disposition irrégulière des dents qui sont serrées les unes contre les autres et prédisposées à la carie. Il expliquerait ce phénomène par ce fait que les os mal calcifiés sont mous et déformés par les compressions exercées sur eux par les muscles jugaux.

Beaucoup de cas de voûtes palatines hautes sont accompagnées de végétations adénoïdes et d'amygdales hypertrophiées, ce qui, pour Hertoghe, serait imputable à une insuffisance thyroïdienne et que L. Lévi rattacherait à un trouble de l'hypophyse.

Tous les faits relatés jusqu'à présent n'intéressaient que l'hypothyroïdisme chez l'enfant.

Nous allons envisager maintenant les lésions relevées en cas de déficit thyroïdien chez l'adulte.

D'après Peter, Franz et d'Alise, l'hypothyroïdisme s'accompagne chez l'adulte d'une gingivite expulsive qui déchausse rapidement les dents; le traitement thyroïdien aurait rapidement raison de ces troubles en même temps qu'il ferait disparaître rapidement les dents de lait qui sont remplacées par les dents définitives.

Thorleif observe les mêmes faits et ajoute que la prédisposition à la carie est grande, dûe à la mollesse des dents; il rapporte un cas de Falta, dans lequel un myxoedémateux a perdu la moitié de ses dents en un an. Il cite deux observations personnelles :

OBSERVATION

Frère et sœur de 21 et 25 ans atteints d'hypothyroïdisme et dont l'émail des dents est mou avec de nombreuses caries pénétrantes même sur les racines déchaussées; les radios montrent dans les 2 cas l'absence des latérales supérieures, de plus chez le garçon les centrales inférieures manquent.

Regnard cite le cas suivant :

OBSERVATION I

Femme de 54 ans myxoedémateuse avec un système dentaire en mauvais état; dents non cariées mais très ébranlées; pas de pyorrhée, de plus mauvais état général. On pratique le détartrage des dents seul sans attouchement de caustique; puis on institue le traitement thyroïdien; après 4 mois de traitement, la malade peut se brosser les dents, les gencives sont moins sensibles; les dents moins mobiles permettent la mastication, alors qu'avant le traitement la malade ne pouvait se nourrir que d'aliments liquides; on constate en même temps une amélioration du myxoedème.

OBSERVATION II

Jeune fille de 15 ans qui à la suite d'une grande frayeur (?) vit ses cheveux tomber jusqu'à calvitie com-

plète et ses dents s'ébranler, rendant la mastication très pénible; après un traitement thyroïdien, les cheveux repoussent lentement, mais les dents se consolident très vite.

Frey signale le cas suivant :

OBSERVATION

Malade migraineuse, rhumatisante chez laquelle les 12 dents qui restaient étaient ébranlées et qui soumise au traitement thyroïdien ressentit une amélioration nette de son état général et de son état buccal, sans traitement local.

Citons encore une observation de Lawrence et Rowe en 1928 :

OBSERVATION

Sujet de 25 ans, hypothyroïdien, qui a eu toutes ses dents extraites à 22 ans pour caries multiples et graves; on note de plus un prognathisme du maxillaire inférieur.

Nous allons maintenant citer une observation de Osborne ainsi que les conclusions de cet auteur qui sont assez particulières.

OBSERVATION

Homme de 58 ans, vu pour la première fois en août 1923 ; il était extrêmement faible, à peine capable de s'habiller et de se déshabiller; affaiblissement progressif depuis quelques mois, affaiblissement mental aussi d'après ses camarades. Il pèse 175 livres anglaises; il a un léger œdème des pieds et des chevilles le soir; peau sèche, gencives pâles, pas de pyorrhée apparente; 3 ans auparavant, il avait eu 2 dents couronnées extraites, leurs raci-

nes étant infectées; 1 an 1/2 avant on lui avait encore extrait une racine infectée; à la palpation, la glande thyroïde est petite; l'examen de sa bouche à la première visite a révélé l'existence de 6 dents mortes dont les racines étaient infectées; le diagnostic a été un myxœdème moyen et une anémie primaire dues toutes les deux aux dents infectées; le traitement thyroïdien est institué; on revoit le malade en septembre 1923, on lui enlève 4 dents infectées; la boursofflure de la face a disparu, il a perdu 8 livres; le 8 octobre 1923, malgré les ordres du médecin, toutes les dents mortes à racines infectées n'ont pas été extraites, il en reste 3; le 23 octobre 1923, on pratique l'avulsion des trois dents et l'état s'améliore encore, si bien qu'en novembre, les globules rouges qui étaient au début de la maladie au nombre de 3.600.000 passent à 4.600.000.

On ne peut pas, dit Osborne, donner de meilleure démonstration du rapport qui existe entre l'infection de la bouche et cette anémie.

Dans un autre article, le même auteur écrit : « La thyroïde est la glande endocrine le plus fréquemment troublée par l'absorption d'infection par la bouche et les amygdales ».

Nous terminerons en ce qui concerne l'hypothyroïdisme en citant les petits signes que L. Lévi décrit dans ses tableaux synoptiques : retard du développement dentaire et déchaussement précoces des dents.

En présence des faits rapportés par ces différents auteurs, nous pourrions conclure que dans les cas d'hypothyroïdisme on constate :

A. — CHEZ L'ENFANT :

1° Un retard très net de l'éruption dentaire.

2° Grande fréquence de carie de la première dentition avec une dentition définitive normale et saine si le malade est traité suffisamment à temps.

3° Des malformations : a) *Dentaires*, dents petites, irrégulièrement disposées et parfois atrophiées.

b) *Maxillaires*. Voûte ogivale, manque de développement des maxillaires.

Il est curieux de signaler à propos de ces malformations dentaires que Josefson a trouvé des dents d'Hutchinson chez un sujet non syphilitique présentant seulement un cas d'hypothyroïdisme.

B. — CHEZ L'ADULTE :

1° Des arthrites alvéolo-dentaires, des gingivites.

2° Un déchaussement précoce des dents.

Tous ces troubles paraissent être nettement améliorés par un traitement thyroïdien.

Si tous les auteurs sont d'accord pour voir dans le myxoedème un hypofonctionnement thyroïdien, il n'en est pas de même pour la maladie de Basedow que l'on rattachait jadis à un hyperfonctionnement.

A l'heure actuelle on la définit : « Un syndrome où prédominent des manifestations toxiques et qui à des degrés divers témoigne d'une viciation généralement primitive de la sécrétion thyroïdienne » (Lucien, Parisot et Richard). Le terme d'hyperthyroïdisme pourrait donc être remplacé par celui de dysthyroïdie Ba-

sedowienne. Cependant nous conserverons le terme d'hypothyroïdisme qui est encore très employé.

D'après Léopold Lévi, l'hyperthyroïdisme amènerait un développement précoce des dents.

Thorleif signale que les couronnes présentent un développement exagéré.

Lintz a observé chez de tels malades que les dents « sont minces, transparentes, mièvres et d'une teinte blanc bleuâtre ».

Dans l'hyperthyroïdisme, Seglie décrit des « dents perlées, brillantes, petites, régulières, ce sont les dents si vantées des poètes. Au point de vue des caries, on constate « une grande fréquence de caries chez les Basedowiens » (Chatellier) du fait de l'exagération des échanges et de la déficience calcaire.

D'autre part, L. Lévi et H. de Rothschild décrivent également de nombreuses caries chez les hyperthyroïdiens et, de plus, la chute des dents. Ces auteurs attribueraient ces faits à une hypothyroïdie passagère.

Nous citerons une observation de Boyé en 1919 à ce sujet :

OBSERVATION

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, dont toutes les dents sont cariées ou détruites; peu à peu les symptômes de la maladie de Basedow se développent : goitre, tachycardie et tremblements. L'aspect général est un peu sénile; la peau devient sèche et ridée; menstruation irrégulière et abondante; les membres inférieurs sont très augmentés de volume. Avant l'apparition des symptômes de la maladie de Basedow, on avait fait le diagnostic de

cachexie myxœdémateuse; les symptômes manifestés démontraient la possibilité de la coexistence d'un myxœdème et d'une maladie de Basedow.

Cette observation semble confirmer l'hypothèse précédente de L. Lévi et H. de Rothschild.

Enfin, dans les régions à goître, la dentition est très mauvaise et les dents, même la première dentition, se carient avec une rapidité foudroyante; les dentistes constatent, creusant un petit point de carie, qu'une petite tache ou un petit pertuis, qui, d'une façon normale, sont sans continuité avec d'autres lésions, correspondent à une vaste géode; la décalcification est la cause apparente de ces infections dentaires à marche « fulminante » et qui plus est, ce caractère se transmet souvent par la voie féminine aux individus appartenant à la première génération qui naît en dehors des régions infestées; par contre, dans des régions ainsi infestées, et dans lesquelles les dents sont altérées, on est frappé par le bon état des dents des immigrés; il est certain, en outre, que les mauvaises habitudes alimentaires renforcent l'importance de ces états dentaires (Guillaume).

Comme dans l'hypothyroïdisme, Osborne conclut d'une manière différente de celle des autres auteurs. En effet, il écrit : « L'hyperthyroïdisme se développant souvent sous forme de goître exophtalmique est très fréquemment causé par une infection de la bouche. Il cite alors l'observation suivante :

OBSERVATION

Homme de 59 ans, vu en octobre 1916 pour la première fois, depuis 5 mois dans l'impossibilité de travailler; se plaint de palpitations, dyspnée, tremblements, élancements dans les muscles, œdème des chevilles le soir. Il n'a jamais été malade jusqu'en mai 1916; son historique familial ne révèle rien d'intéressant. En février 1916, il pesait 205 livres anglaises; son poids à la date où il vient consulter est de 161 livres anglaises; pouls à 120 très irrégulier; murmure aortique et léger murmure mitral; cœur dilaté; transpiration très abondante au moindre effort; la thyroïde est très augmentée de volume avec des vaisseaux dilatés; exophtalmie marquée. Il présente huit dents infectées, certaines d'entre elles abrasées jusqu'à la racine; de plus pyorrhée alvéolaire. En octobre, toutes les dents infectées sont extraites; on enlève également une poche contenant du pus. Dès son entrée à la clinique Mayo, on institue un traitement de digitaline, un régime sans viande, café, thé; on lui donne à boire de l'eau calcaire et on lui fait prendre du glycérophosphate de chaux; on lui fait de grands lavages de bouche contre la pyorrhée. En décembre 1916, sans aucune autre médication, la thyroïde est nettement plus petite, l'exophtalmie moins marquée et l'amélioration devient progressive jusqu'en février 1917 où il reprend son travail.

L'hyperthyroïdisme a progressivement diminué depuis le moment où l'on a extrait les dents infectées.

Malgré le peu de littérature sur les lésions dentaires que l'on rencontre dans les cas d'hyperthyroïdis-

me, on peut dégager de ce que nous avons dit que l'on rencontre :

- 1° Une précocité de l'éruption dentaire.
 - 2° Un développement exagéré des couronnes.
 - 3° Des dents d'une couleur blanc bleuâtre, perlées, brillantes, petites, minces, transparentes.
 - 4° Une décalcification intense par suite de l'exagération des échanges.
 - 5° Des caries graves et profondes qui sont la conséquence de la décalcification.
-

GLANDES PARATHYROÏDES

Les glandes parathyroïdes de l'homme adulte sont réparties en deux paires, une paire supérieure thyro-parathyroïdienne, une paire inférieure thymoparathyroïdienne.

Elles sont d'une coloration rappelant celle du foie frais de l'homme.

Le poids moyen d'une glande serait, d'après Welsch de 0 gr. 035.

Ces glandes comptent parmi les organes les plus vascularisés.

Au point de vue histologique, on peut distinguer dans leur structure :

- 1° Un élément épithélial.
- 2° Un élément conjonctivo-vasculaire.
- 3° Une substance colloïde.

Signalons que J.-B. Collip a préparé une hormone parathyroïdienne, la parathyrine, à partir des parathyroïdes de bœuf, hormone dont la nature chimique n'a pas été déterminée, mais dont les effets ont été démontrés.

Longtemps mal dissociée des fonctions thyroïdiennes, la physiologie des parathyroïdes s'est précisée assez récemment. Actuellement on attribue deux rôles essentiels aux parathyroïdes :

- 1° Action sur le métabolisme du calcium et, par l'in-

termédiaire de cette régulation, action sur les systèmes nerveux organo-végétatifs.

2° Un rôle désintoxicant : elles favoriseraient l'élimination des produits toxiques de l'organisme; ces produits sont la guanidine en particulier, et aussi tous les produits de déchet du métabolisme des matières protéiques.

Les fonctions parathyroïdiennes ont donc été longtemps ignorées.

Reverdin et Kocher, en 1882, remarquèrent à la suite de la thyroïdectomie un syndrome spasmodique qu'ils désignèrent sous le nom de tétanie strumiprive, de mixoedème aigu post-opératoire et l'attribuèrent à un trouble de la fonction thyroïdienne. A cette époque, la découverte par Sandström, en 1880, des glandes parathyroïdiennes était passée inaperçue. Ce sont les recherches physiologiques de Gley, Vassale et Générali, d'Edmunds, de Moussu et de Welsch qui établirent le lien qui existait entre la tétanie et l'insuffisance parathyroïdienne. Ces faits furent confirmés en clinique par Biedl, Morel, Harvier, Gozzi et Tanberg.

La tétanie est donc le type de la maladie parathyroéoprive (P. Sainton).

La tétanie post-opératoire se présente sous trois formes :

1° La tétanie suraiguë survenant de quelques heures à deux jours après l'intervention; elle est caractérisée par des secousses musculaires cloniques, une élévation de la température à 40° et 41°, un pouls incom-

table, une dyspnée extrême; la mort survient au milieu de phénomènes convulsifs avec spasmes du diaphragme et de la glotte.

2° La tétanie aiguë et subaiguë. Elle est caractérisée par un véritable état de mal (Sainton). Les crises une fois installées se succèdent à intervalles plus ou moins rapprochées, entrecoupées par des périodes d'accalmie. Ces crises se déclanchent de 24 heures à 3 jours après l'intervention; elles débutent par des fourmillements, raideur dans un doigt, puis quelques secousses cloniques; la contracture apparaît alors : la main prend l'attitude de la « main d'accoucheur ». La contracture s'étend aux membres supérieurs, à la face, aux muscles du tronc et de l'abdomen, aux membres inférieurs provoquant un spasme carpô-pédal. L'évolution de cette forme peut se faire soit vers l'aggravation : le malade succombe à des troubles bulbaires, pulmonaires ou à des spasmes; soit vers l'amélioration : à cette phase aiguë succède alors une phase de tétanie latente, parfois même les crises disparaissent complètement.

3° Tétanie chronique. Dans la tétanie chronique, le malade peut rester longtemps en phase de tétanie latente.

Les intervalles qui séparent les crises peuvent être d'un à plusieurs mois. Ces crises sont réveillées par le froid, l'émotion et surtout l'influence saisonnière (Turpin).

Les signes essentiels de la tétanie latente sont :

a) L'hypérexcitabilité des nerfs moteurs.

Signe de Trousseau.

Signe de Weiss.

Signe de Chvostek.

b) Les modifications de la contractilité électrique surtout étudiées par Bourguignon et Turpin.

Nous avons rappelé très brièvement les signes de la tétanie post-opératoire.

Nous allons examiner maintenant les diverses théories émises pour expliquer les troubles parathyréoprives. Celles-ci se rencontrent sur un point : la tétanie parathyréoprive est une intoxication d'origine endogène par trouble du métabolisme. Mais les opinions varient sur la nature du métabolisme intéressé.

Deux théories principales sont en présence :

1° La théorie du trouble de métabolisme des matières protéiques.

2° La théorie du trouble du métabolisme calcique.

Théorie du trouble du métabolisme des matières protéiques

Pour mémoire citons :

a) Théorie de l'ammoniémie (Berkeley et Beeb);

b) Théorie de l'intoxication par l'acide carbonique (Frouin).

Ces deux théories n'ont reçu aucune confirmation.

c) Théorie de l'intoxication par la guanidine et la méthylguanidine, basée sur la constatation par Koch

de l'existence dans les urines des chiens parathyroïdectomisés de ces deux poisons convulsivants.

Paton, étudiant la question, conclut :

1° Les symptômes de l'intoxication par la guanidine sont comparables à ceux de la tétanie primitive ou parathyréoprive.

2° La guanidine est augmentée dans l'urine et le sang des animaux d'expériences et dans les urines des malades atteints de tétanie.

3° Chez les animaux en instance de spasmophilie, de faibles quantités de guanidine aggravent les symptômes.

Les parathyroïdes, pour Paton, agissent par leur sécrétion interne en réglant la production et la destruction de la guanidine de l'organisme.

Théorie du trouble du métabolisme du Calcium

L'hypocalcémie serait la cause des accidents tétaniques?

Parhon et Urecchia, Mac Callum et Vøegtlin, Frouin, Harold, A. Seversen ont montré que l'absorption par voie sous-cutanée, digestive ou intraveineuse de chlorure de Calcium arrêtaient net les crises. Expérimentalement l'hypocalcémie a été indéniablement établie chez les animaux parathyréoprives par Gross, Underhill, Hastings, Murray, Harold et A. Seversen. Elle est non moins évidente chez l'homme, comme le prouvent les recherches faites par Turpin et Guillaumin.

Frappé par les troubles de l'ossification et du déve-

loppement chez les animaux jeunes, Mac Callum leur donne le nom de « diabète calcaire ».

Quoiqu'il en soit la diminution de la calcémie n'est pas le seul facteur qui intervienne dans la pathogénie de la tétanie chez les animaux parathyréoprives. En effet cet état d'hypocalcémie n'est pas définitif (Turpin et Guillaumin).

D'après les recherches de Guillaumin et Turpin sur les modifications du pH, la chute trop marquée du Calcium ionisé entraîne une rupture de l'équilibre acide-base du sang; il y a une hyperalcalinité non compensée et c'est elle qui est la cause de la tétanie par l'état d'alcalose qu'elle provoque, de la même façon que l'acidose joue un rôle dans le coma diabétique.

Tout ce dont nous avons parlé jusqu'à présent concerne la tétanie post-opératoire, mais il existe en clinique humaine une autre forme que l'on rencontre dans le jeune âge : c'est la tétanie infantile.

Cette affection se présente sous deux formes cliniques différentes :

1° Une forme latente ou spasmophilie qui doit être dépistée par les procédés d'exploration clinique et l'électro-diagnostic.

2° Une forme manifeste caractérisée par un laryngospasme, des contractures spontanées des extrémités ou des manifestations convulsives.

En pratiquant la parathyroïdectomie sur des animaux de laboratoire, on a pu réaliser des syndromes analogues à ceux que l'on observe en clinique.

Les formes aiguë et suraiguë très faciles à réaliser ne permettaient cependant pas une observation suivie des phénomènes profonds en résultant, la mort survenant rapidement. D'autre part la forme chronique si favorable aux observations est d'une réalisation expérimentale extrêmement délicate.

Cependant certains auteurs ont pu obtenir cette forme chez divers animaux et ont observé des modifications importantes et très particulières portant sur

1° Le système osseux.

2° L'appareil de la vision.

3° Sur le système tégumentaire et ses annexes.

1° Les troubles de l'ostéogénèse ont été étudiés par Iselin, Canal et surtout Morel.

Ces auteurs signalent surtout le retard de la croissance. Le squelette de l'animal opéré est petit dans son ensemble sans être altéré dans sa forme. Morel a montré que, chez un lapereau recevant de l'extrait parathyroïdien, l'accroissement osseux est double de celui du témoin.

2° Troubles oculaires caractérisés par une véritable cataracte (décrite par Erdheim).

3° Troubles des téguments. Les altérations cutanées revêtent l'allure de troubles trophiques : ulcérations symétriques au niveau du zygoma chez une chienne parathyroïdectomisée (Morel). Morel signale que le caractère de ces lésions serait de résister à tout traitement et qu'elles guériraient spontanément lorsque les accidents parathyréoprives se font plus rares.

Les troubles des phanères sont constants : Chute des poils et surtout des altérations dentaires décrites par Erdheim chez le rat. Elles surviennent de 6 à 10 semaines après l'opération; des îlots opaques apparaissent sur la face antérieure des incisives; de couleur blanchâtre, ils forment un croissant étendu de la base à la pointe de la dent; celle-ci peut se briser spontanément au niveau de la tache; les incisives supérieures sont tout d'abord lésées, puis les inférieures; mais ces dernières, fait curieux, ne se reconstitueraient pas après fracture, au contraire des précédentes. Souvent ces dents altérées entretiennent des ulcérations gingivales. Broderick signale un fait analogue pour les molaires.

Toutes ces lésions ont été confirmées par Iselin.

Cohen, en 1926, reprenant leur étude distingue des taches noires sur la face externe de la dent près du rebord gingival, des taches brunes qui donnent aux incisives un aspect sale et des taches blanches.

L'incisive présente une surface rugueuse vers sa partie moyenne. Broderick aurait observé des sillons horizontaux sur les surfaces linguales et labiales des incisives et sur la surface triturante des premières molaires.

Weil a obtenu des résultats analogues chez le lapin.

Ces troubles dentaires semblent être dus à un défaut de calcification de l'émail.

En clinique humaine on a observé des faits qui confirment ceux de l'expérience. C'est ainsi que L. Lévi

donne, comme petits signes d'hypoparathyroïdisme, des troubles de l'émail.

Fleischmann dit avoir observé une hypoplasie de l'émail chez toutes les personnes qui auraient présenté de la tétanie infantile.

Pende, dans son traité d'endocrinologie, note que les dents des hypoparathyroïdiens sont très fragiles et ont tendance à se briser. Les troubles trophiques paraissent donc se localiser, comme l'a dit Sainton, « suivant une certaine systématisation aux organes annexes de la peau (poils, dents et ongles), aux dérivés de l'ectoderme, au cristallin ».

On a tenté récemment de produire expérimentalement un syndrome d'hyperparathyroïdisme. Ces expériences ne purent être entreprises avec quelque succès qu'à partir du moment où Collip découvrit la parathyrine, hormone parathyroïdienne réellement active.

Nous résumerons très brièvement les conclusions des différents auteurs qui se sont occupés de cette question (Collip, J. de Pemberton, K. B. Geddie, Barr et Bulger).

Le syndrome d'hyperparathyroïdisme est caractérisé par :

- 1° Une haute concentration en Calcium du sérum.
- 2° Basse concentration en Phosphore du sérum.
- 3° Excrétion exagérée du Calcium dans l'urine.
- 4° Raréfaction des os.

5° Kystes multiples, tumeurs des os.

6° Hypotonie musculaire.

Ce syndrome a été récemment isolé; on a seulement cité des observations sur le retentissement osseux, malheureusement aucun fait n'a été relevé au point de vue dentaire.

THYMUS

Le thymus est placé profondément sous le plastron sternal chez l'homme et la plupart des animaux. C'est une glande close composée de lobules; ceux-ci sont formés d'une part d'un cortex avec d'abondantes cellules lymphoïdes, enveloppées d'un tissu conjonctif, et d'autre part d'une moelle avec des cellules lymphoïdes et par place des corpuscules concentriques, dits de Hassal.

Les variations de volume du thymus en fonction de l'âge de l'individu, indiquent, pour cette glande, l'existence d'un rapport avec les phénomènes de croissance et de développement de l'être. Le thymus est très développé à la naissance, reste fort important pendant toute la durée de l'enfance, puis entre en régression après la puberté. Cependant, il semblerait d'après les récents travaux de Hammar que l'on retrouve le thymus même quelquefois à un âge avancé avec ses caractères structuraux habituels.

Au point de vue de ses fonctions, ce serait vraisemblablement dans la vie fœtale un organe hématopoïétique. D'après Düsten le thymus aurait une action régularisatrice sur l'assimilation et la répartition de la nucléine; ce serait la petite cellule du thymus qui exercerait cette fonction.

En effet l'extirpation du thymus détermine une acidose nucléophosphorique dans l'organisme, provo-

quant alors la dissolution des sels de Calcium, ce qui empêche le Calcium de se déposer convenablement dans les os; ainsi le thymus agit indirectement comme fixateur de Calcium.

Le thymus collabore aux fonctions de développement et de croissance du squelette.

Weil constate que quatre semaines après l'extirpation du thymus, on observe des troubles osseux semblables à ceux observés dans la parathyroïdectomie : on a un arrêt de la croissance générale et les troubles sont d'autant plus accentués que l'animal a été opéré plus jeune. La thymectomie pratiquée chez un animal plus âgé a peu ou pas d'effet (Parisot et Richard).

Le thymus intervviendrait aussi dans la maturation sexuelle et l'évolution des glandes génitales.

En ce qui concerne les dents, l'ablation du thymus détermine un retard dans le développement (Thorleif) et chez les thymiques, on note une grande fréquence de caries. (Pollina, observations portant sur 6.000 enfants).

D'après Seglie, les dents des thymiques ont un aspect juvénile; ce sont des dents laiteuses, transparentes, festonnées, particulièrement sur le bord libre ce qui les assimile aux dents en demi-lune. Leur densité est faible et elles offrent peu de résistance aux simples forces d'érosion, de telle sorte que le bord libre est souvent dentelé; on note aussi la formation rapide de nombreuses petites caries (Berman).

Plusieurs auteurs (Ward, Del Villar, Thorleif, Ramirez) ont observé qu'un mauvais fonctionnement

thymique était dû au manque de Vitamines, fait confirmé par Fünck. En effet des pigeons soumis à un régime privé de Vitamines C antiscorbutique présentaient une atrophie du thymus.

Del Villar étaye sa théorie en notant que, des enfants nourris au lait stérilisé se développaient normalement jusqu'à environ 12 mois et qu'après, ils commençaient progressivement à montrer des signes de rachitisme; or le lait stérilisé manquant de Vitamines, il y aurait probablement de ce fait un retentissement sur le thymus.

Il conclut en disant que le traitement des caries dentaires devrait s'entreprendre dès le début de la vie.

Certains auteurs considèrent la fonction du thymus comme une fonction de désintoxication; dans un état hypothyémique, les toxines ne seraient pas neutralisées et ce serait là la cause directe du rachitisme (Ward).

Nous allons citer une observation du Dr Aronson, de Moscou, dans laquelle l'auteur attribue les troubles observés chez son patient à une hypofonction thymique.

OBSERVATION

P..., 32 ans, cultivateur, a un enfant de 2 ans 1/2; rien à signaler dans ses antécédents personnels et héréditaires; n'a commencé à parler qu'à 3 ans.

Examen : brachycéphale; fontanelle frontale n'est pas

ossifiée; on perçoit à la palpation des pulsations à travers une membrane cartilagineuse. Les poils sur le visage sont rares; l'ouverture de l'œil étroite et le regard hébété.

Cavité buccale : les dents de lait persistent encore. Au maxillaire supérieur, à droite, les dents définitives sont présentes, sauf l'incisive centrale et l'incisive latérale et la dent de sagesse; à gauche, il manque l'incisive centrale et la canine. Au maxillaire inférieur, à droite, seules les deux prémolaires définitives sont présentes et à gauche la 2° prémolaire définitive et la dent de 12 ans ont fait leur apparition; des deux côtés les dents de lait persistent. Le palais est large, léger prognathisme; thyroïde légèrement palpable. Thorax en tonneau; côtes étroites, scoliose droite. A la radio, ossification achevée des cartilages épiphysaires, amincissement de la paroi crânienne; selle turcique normale; déformation symétrique des clavicules; rétention de 8 dents de lait au maxillaire inférieur et de 4 au maxillaire supérieur. Des images radiographiques analogues sont constatées chez son enfant.

L'auteur conclut :

1° Le ralentissement de la croissance, la présence de modifications osseuses particulières sans troubles concomitant du système nerveux, du système musculaire, de l'intellect, de plus le nombre important des dents retenues, signifient évidemment une conséquence de l'hypofonction du thymus.

2° Les modifications analogues présentées chez l'enfant de ce malade indiquent avec précision que l'état pathologique des glandes endocrines peut se transmettre par hérédité.

La littérature sur les effets des troubles du thymus et la dentition est peu abondante; seul Pollina a pu faire des observations nombreuses et nous pourrions résumer en disant que l'hypothymie provoque :

1° Un retard de l'évolution dentaire.

2° Des dents sujettes à la fragilité et aux caries.

3° Des dents d'un blanc laiteux, festonnées sur le bord libre, affectant parfois la forme des dents en demi-lune.

HYPOPHYSE OU GLANDE PITUITAIRE

L'hypophyse est située sous le plancher du 3^e ventricule, et contenue elle-même dans la selle turcique du sphénoïde. Elle est essentiellement constituée de 3 parties :

- 1^o Le lobe antérieur de nature glandulaire.
- 2^o Le lobe postérieur de nature nerveuse.
- 3^o Situé entre les deux précédents le lobe intermédiaire, composé de cellules chez l'être jeune, auxquelles s'adjoignent des amas colloïdes chez l'adulte.

Des expériences très récentes ont permis d'attribuer à l'hypophyse un rôle physiologique exact, car il semble que bien des fonctions qu'on lui prêtait jadis ont été reconnues comme appartenant à la région infundibulo-tubérienne et aux formations grises de la base du cerveau.

Le lobe antérieur tient sous sa dépendance l'ensemble des phénomènes sexuels, y compris le développement des cellules reproductrices mâles et femelles. Il règle la croissance de l'individu et assure le maintien de l'intégrité fonctionnelle de la thyroïde et de la surrénale. Le lobe intermédiaire et le lobe postérieur assurent la régulation de la pression sanguine, de la sécrétion urinaire et de la sécrétion mammaire : de plus les extraits de lobe postérieur ont une action très nette sur la contraction des muscles lisses, ceux de l'utérus en particulier.

Les troubles fonctionnels de l'hypophyse provoquent le gigantisme, le nanisme et l'acromégalie.

D'après Ascoli et Legnani, l'ablation de l'hypophyse chez de jeunes chiens déclenchent des troubles importants de la morphogénèse; les sujets opérés en période de croissance, présentaient constamment une inhibition complète de leur développement, un retard de l'ossification et de la dentition, les dents de lait n'étaient jamais remplacées.

D'Alise signale qu'à la suite d'hypophysectomie, on rencontre à côté d'un arrêt du développement des mâchoires, un développement diminué du système dentaire, spécialement en ce qui concerne l'épaisseur des dents. D'après lui ce serait l'ossification enchondrale qui serait retardée alors que la périostale serait quasiment normale.

Ces expériences de laboratoire nous donnent une idée générale des lésions que nous trouverons dans les cas d'hypo et d'hyperpituitarisme.

Hypopituitarisme

Kaplan, en 1917, écrit que les incisives centrales sont sous la dépendance de la glande pituitaire.

Thorleif a observé que l'insuffisance pituitaire apparue dès le début de la vie, provoque un prognathisme du maxillaire supérieur. Au contraire, si la maladie apparaît vers la fin de la croissance, elle détermine seulement un espacement des incisives. Ici donc, comme pour la thyroïde, la date d'apparition de la maladie a une influence sur les lésions.

Lintz note également l'espacement des dents, surtout des incisives supérieures centrales.

Pollina signale que les dents chez de tels sujets sont petites et cariées.

Gräff rapporte l'hypoplasie des dents, en particulier des incisives et des canines; de plus il remarque fréquemment une superposition des dents.

L. Lévi dans les petits signes d'hypopituitarisme rapporte :

un retard dans la dentition,

un petit orifice buccal,

mâchoire inférieure peu développée,

saillie de la mâchoire supérieure,

voûte du palais ogivale,

malformations dentaires avec chevauchement des dents dû au développement insuffisant des maxillaires.

Enfin Seglie nous signale que lorsque la première molaire n'apparaît pas dans sa position habituelle entre la 6^e et la 7^e année, il y eu un trouble prénatal de la pituitaire.

On peut conclure comme signes dentaires de l'hypopituitarisme à :

1° Un retard net de la dentition.

2° Maxillaire inférieur peu développé avec saillie de la mâchoire supérieure.

3° Petit orifice buccal.

5° Chevauchement des dents.

4° Voûte du palais ogivale.

6° Malformations dentaires affectant surtout les incisives centrales.

a) Si l'affection a débuté dès la naissance, ces dents sont petites, serrées les unes contre les autres (action thymo-pituitaire).

b) Si la maladie s'est déclarée vers la fin de la croissance, les incisives sont seulement espacées (cas beaucoup plus rare).

7° Date d'apparition de la première molaire retardée dans un trouble prénatal de la pituitaire.

Hyperpituitarisme

Dans les cas d'hyperpituitarisme, Thorleif signale l'écartement des dents, surtout à la mâchoire inférieure avec prognathisme du maxillaire inférieur. Les dents sont anormalement longues et larges, d'autant plus que la maladie s'est déclarée plus tôt dans la vie.

Seglie ajoute que les incisives inférieures sont inclinées en avant et proéminentes surtout au fur et à mesure que le prognathisme s'accroît.

Pollina a constaté également des dents grosses, larges, espacées et en malposition.

Berman écrit : « Les pituitocentriques chez lesquels la pituitaire semble régler le métabolisme, ont des dents d'une couleur jaune grisâtre; elles présentent souvent des troubles dans les forces d'occlusion et de malocclusion... car la pituitaire a une grande influence sur le développement des mâchoires inférieure

et supérieure; chez les enfants on rencontre une très grande variation dans la taille des dents et une tendance à l'irrégularité dans l'emplacement et l'espace-ment de celles-ci. »

L. Lévi dans les petits signes d'hyperpituitarisme décrit : prognathisme du maxillaire inférieur avec menton saillant, épaissement des lèvres, surtout de la lèvre inférieure, et enfin l'écartement des dents. Il ajoute que la glossoptose de Pierre Robin qui gêne la tétée des nourrissons semble sous la dépendance d'un trouble endocrinien en général hypophysaire.

Nous relevons les mêmes signes dentaires rapportés par Guillaume dans les cas d'acromégalie.

L'hyperpituitarisme se manifesterait donc au point de vue buccodentaire par :

- 1° Un épaissement des lèvres.
 - 2° Prognathisme du maxillaire inférieur avec menton saillant.
 - 3° Ecartement des dents.
 - 4° Articulés défectueux ; les incisives inférieures sont projetées en avant.
 - 5° Dents longues, larges, volumineuses.
 - 6° Couleur jaune grisâtre.
-

GLANDES SURRENALES

Les glandes surrénales, au nombre de deux, se trouvent placées chez l'adulte sur le côté supéro-interne du rein. Elles sont fixées en cette position par des épaissements de la loge fibreuse qui les rattachent aux organes voisins. Ces glandes sont très vascularisées.

En réalité la surrénale est composée de deux glandes différentes au point de vue histologique et physiologique.

1° Une glande dite chromaffine représentée par la médullaire surrénale analogue par sa constitution aux paraganglions; cette médullaire surrénale et ces paraganglions sont embryologiquement un dérivé du système sympathique.

2° Une glande dite corticale, la corticale surrénale issue embryologiquement de l'épithélium du coelome. Elle a d'étroits rapports embryonnaires et peut-être physiologiques avec les cordons sexuels des organes génitaux.

Il existe également des surrénales accessoires dont la structure est très variée :

1° Structure mixte, véritable glande surrénale en miniature se trouvant au voisinage du rein dans le plexus solaire.

2° D'autres formées de tissu lipogène se trouvant

soit dans la région rénale, soit le long de la veine spermatique, soit au voisinage des organes sexuels.

3° Le dernier groupe formé uniquement de tissu chromaffine : ce sont les paraganglions; à ceux-ci on rattache la glande carotidienne, l'organe de Zuckerkandl, le paraganglion cardiaque et parfois même la glande coccygienne de Luschka.

Ces surrénales accessoires, du fait même de leur hétérogénéité, de leur dispersion, de leur très inégal développement d'un sujet à l'autre apportent une grave complication dans l'étude expérimentale des fonctions surrénales, le physiologiste ne pouvant négliger leur existence.

Au point de vue physiologique, la fonction de la cortico-surrénale est encore obscure; cependant il semble qu'elle aurait un rôle important dans la formation ou la destruction des produits du métabolisme général; elle pourrait de ce fait intervenir comme glande désintoxicante.

La médullaire surrénale et ses homologues, l'ensemble constituant le système chromaffine ont des fonctions mieux connues.

On isole dans les cellules médullo-surrénales une substance : l'adrénaline, dont le rôle physiologique est très important, en effet :

- 1° Elle élève la pression sanguine.
- 2° Produit une vaso-constriction intense d'autant plus marquée que les vaisseaux sont plus petits.
- 3° Provoque la contraction de tous les muscles in-

nervés par le sympathique (sphincter urinaire et digestif, iridodilatateur).

4° Elève le taux des échanges, donc modification du métabolisme de base, du métabolisme des lipides, des protides et des sels minéraux. En ce qui concerne ce dernier, elle augmente le taux urinaire du phosphore, du potassium et du sodium. Pour le métabolisme du calcium, Schiff et Peiper ont observé que cet élément s'élimine plus abondamment au point que les animaux peuvent présenter une sorte d'ostéomalacie expérimentale. Mais, Carnot et Slavu ont constaté que l'ingestion quotidienne d'adrénaline abrège le travail de consolidation des fractures expérimentales, accélère la formation du cal. D'autres auteurs ont signalé l'amélioration de l'ostéomalacie par l'adrénaline.

Binet et Vagliano, injectant de l'adrénaline sous la peau de jeunes rats soumis à un régime rachitigène ont pu prévenir de cette façon l'éclosion de la maladie qui se manifestait chez les témoins.

D'après ces expériences il est curieux, au point de vue métabolisme du calcium, de constater l'influence différente de l'adrénaline :

1° Décalcification chez les animaux normaux.

2° Recalcification au cours de certains états pathologiques.

L'ablation des deux surrénales entraîne rapidement la mort.

L'ablation unilatérale permet une survie et l'on observe que les animaux ainsi traités résistent mal aux intoxications et aux infections.

Ferriera de Mira signale un fait qui nous intéresse tout particulièrement : les jeunes chiens décapsulés unilatéralement, c'est-à-dire en état d'hyposurrénalisme, subissent un retard de développement.

Donc, retenons de la physiologie de la surrénale que :

1° Elle préside au développement de l'individu.

2° Par son adrénaline, elle a une influence sur le métabolisme du calcium.

Au point de vue dentaire les canines semblent dépendre des surrénales.

« Les individus nés avec des surrénales fonctionnant bien ont des canines fortes et bien développées, c'est-à-dire que l'extrémité de la canine est longue et bien en pointe; tandis que chez les individus dont la glande est mal développée, les canines ont des pointes abrasées et elles ressemblent à des incisives. » (Berman). L'auteur ajoute qu'il y a pour lui deux types d'êtres humains :

1° Ceux qui ressemblent aux carnivores par le degré de développement de leurs canines (type surrénal).

2° Ceux qui ressemblent aux insectivores par le degré de non-développement de leurs canines (hyposurrénalisme et quelquefois trouble thymo-surrénal).

Il y aurait souvent des troubles dans les rapports entre le moment d'apparition de la canine de lait et le moment d'apparition des canines définitives.

Pollina signale dans l'hypofonctionnement surrénalien une dentition retardée.

D'après Sajous, dans les cas de maladie d'Addisson, les dents sont exposées à de nombreuses caries.

A ce propos, nous citerons trois observations de Lawrence et Rowe en 1929 :

OBSERVATION I

Cas de maladie d'Addisson chronique.

Femme de 32 ans, présentant une pigmentation chronique de la peau avec asthénie; les lèvres sont pigmentées de même que la muqueuse buccale et les gencives; les dents sont cariées et ont toujours dû être soignées.

OBSERVATION II

Cas de maladie d'Addisson aiguë.

Femme de 48 ans présentant une pigmentation brune de la peau avec asthénie marquée; elle avait eu 3 mois auparavant un choc émotionnel, puis elle avait fait une grippe et pendant la convalescence a présenté une pigmentation de la peau; au début de la maladie d'Addisson toutes les dents présentant de la pyorrhée furent extraites; la muqueuse buccale était très pigmentée.

OBSERVATION III

Homme de 25 ans présentant des signes d'hyposurrénalisme avec arthrite chronique, acné généralisée; dents en mauvais état, gencives pigmentées et herpès labial inférieur.

L. Lévi cite également la mélanodermie de la muqueuse buccale.

Chez les hyposurrénaliens, on peut donc noter :

1° Un retard de la dentition qui touche plus particulièrement l'éruption des canines temporaires et définitives.

2° Des canines à pointe abrasée ressemblant à des incisives.

3° Pigmentation brune des lèvres, des gencives et de la muqueuse buccale.

4° Polycaries dans les cas de maladie d'Addisson.

En ce qui concerne l'hypersurrénalisme, Berman écrit : « C'est chez les adrénocentriques que les dents sont le plus hautement calcifiées; ce sont les dents les plus denses et les plus résistantes à la percussion; elles présentent le plus grand degré de résistance aux influences mécaniques et chimiques; elles sont d'une couleur jaunâtre et les surfaces triturantes des molaires présentant une nuance rougeâtre. Chez de tels sujets, les canines sont fortes, longues et très pointues ».

L'évolution dentaire est en général avancée (Thorleif).

Linser cite le cas d'un enfant de 5 ans chez lequel toutes les dents définitives étaient apparues, sauf trois molaires.

L'hypersurrénalisme amènerait donc :

1° Une apparition prématurée des dents.

2° Des canines longues, fortes et pointues.

3° Des dents hautement calcifiées.

4° Couleur jaunâtre et une nuance rougeâtre sur la surface triturante des molaires.

GLANDES GENITALES

On peut grouper sous le nom de gonades, les éléments glandulaires qui, dans les deux sexes, représentent la glande endocrine sexuelle; il y a ainsi une gonade mâle et une gonade femelle.

Contrairement aux glandes thyroïdes et parathyroïdes, qui sont des glandes exclusivement endocrines, les glandes génitales sont des glandes mixtes : elles ont une sécrétion externe (spermatozoïdes et ovules) et une sécrétion interne (glande interstitielle et corps jaune).

La glande interstitielle a pour fonction :

1° De donner à l'individu les caractères de la virilité.

2° De régler la taille, l'ossification, le développement physique.

3° D'activer les échanges, donc action sur le métabolisme.

L'ovaire a des fonctions analogues chez la femme par son corps jaune (caractères sexuels secondaires, développement, etc.).

Les auteurs sont d'accord pour considérer que les glandes génitales sont des excréteurs de calcium agissant à l'inverse de la thyroïde, des parathyroïdes, et du thymus.

Un équilibre convenable de ces glandes est donc

capital pour que s'établisse un taux convenable du Ca sanguin.

En effet, pendant la croissance, alors que l'organisme a besoin d'un excès de Ca, les glandes fixatrices citées plus haut sont seules en activité; au contraire, au moment de la puberté, les glandes sexuelles se mettent à fonctionner et à ce moment l'individu peut sans inconvénient éliminer du Ca.

Ce fait d'ailleurs est confirmé : au moment de la grossesse où l'ovaire ne fonctionne plus, il y a augmentation du Ca de la mère qui sera utilisé pour la formation du squelette du fœtus.

Expérimentalement, Matthews et Waller ont constaté que la castration a pour effet de donner un squelette plus puissant; Waller signale de plus dans ce cas une hypertrophie très nette du thymus. Les expériences de castration, d'après d'Alise, donnent lieu à un développement diminué des dents, chacune en particulier, vis-à-vis de celles des animaux témoins.

Dans les cas d'hypogénitalisme, Thorleif signale que les incisives latérales supérieures seraient anormalement petites, parfois même absentes.

Seglie ajoute que ces dents seraient fréquemment cariées et en malposition.

Kaplan, en 1917, rapporte les mêmes faits et ajoute que la relation entre les glandes sexuelles et les incisives latérales supérieures, s'il y en a une, est croisée, c'est-à-dire que, par exemple, à l'incisive latérale droite petite ou absente correspondrait une lésion de l'ovaire ou du testicule gauche.

Dobskowsky a trouvé, en étudiant 100 cas d'hermaphrodites, que la taille moyenne de leurs dents s'étagait entre les dimensions normales des dents des mâles et des dents des femelles; de plus, il y aurait chez de tels individus des malformations et des caries plus nombreuses que chez les hommes normaux.

Bien que la littérature soit peu abondante sur ce sujet, nous pourrions dire que dans l'hypogénitalisme on constate surtout des troubles affectant les incisives latérales supérieures, et que les autres dents se présentent souvent d'une taille inférieure à la normale.

Au point de vue hypergénitalisme, d'Alise signale une apparition prématurée des dents.

Des constatations analogues sont rapportées par Madison, Taulor, Tholeif, Prosser, Beverley et Tucker.

Nous citerons une observation de Lawrence et Rowe :

OBSERVATION

Cas B. 812 et B. 1008. Cas de puberté précoce. Enfant mâle de 4 ans 1/2 ayant l'apparence d'un enfant de 8 ans déjà très développé; les organes génitaux sont très développés; poils au pubis, musculature forte; les premières dents ont apparu au 7^e mois; à 4 ans 1/2 il a 21 dents et on note que ses incisives sont très largement espacées.

M. Kern signale, sans donner de précision, que l'hyperpersécrétion des glandes sexuelles produit chez le jeune homme des irrégularités dentaires caractéristiques.

Nous ne pouvons donc ici que signaler d'une façon

certaine une évolution dentaire très prématurée chez les hypergénitaux.

Nous allons envisager maintenant la question des ovaires qui nous amène à des faits très précis.

Nous considérons l'ovaire aux trois époques essentielles de la vie de la femme :

1° Pendant la menstruation,

2° Pendant la grossesse,

3° Au moment de la ménopause et surtout après la ménopause artificielle : la castration.

La communication faite par le Dr Rousseau-Decelle en avril 1925 nous apporte des observations très précises et des conclusions très instructives à ce sujet.

1° *Menstruation.* « C'est au moment où les jeunes filles voient pour la première fois s'installer leurs règles », dit Chompret « que l'on voit de grandes décalcifications dentaires se produire ». Rousseau-Decelle signale une hyperesthésie de la dentine.

2° *Grossesse.* Bien que certains auteurs nient toute influence de la grossesse sur la carie, l'observation clinique et la tradition populaire sont d'accord pour admettre que la grossesse aggrave les caries préexistantes et détermine des caries nouvelles.

Un fait étant souvent plus instructif que toutes les polémiques, citons cette observation :

Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans. Forte, robuste, colorée, rompue à tous les sports, n'ayant jamais été malade, elle donne l'impression de la force vitale dans toute son intensité.

Sa denture est magnifique et n'est déparée que par une obturation d'une dent inférieure, faite à l'âge de huit ans, et par une projection en avant de l'incisive latérale supérieure droite. On soigne cette jeune fille depuis 1912 ; tous les ans, on fait la visite de sa bouche et on n'a jamais eu à intervenir. Elle se marie en septembre 1922 et est enceinte en septembre 1923. L'auteur la voit en décembre suivant.

Changement à vue : ses couleurs ont disparu ; son faciès est buriné par le masque de la grossesse, comme on ne l'a vu chez aucune autre femme. Les yeux sont cernés ; les traits sont tirés ; les muqueuses sont décolorées ; les conjonctives ont une teinte subictérique ; des taches confluentes de chloasma lui marbrent les tempes, les joues, le front. En même temps apparaissent des troubles généraux, des manifestations nerveuses, des nausées, des vomissements, des lipothymies qui vont quelquefois même jusqu'à la syncope.

A ce moment l'examen buccal révèle une gingivite généralisée et trois caries ; puis, au fur et à mesure que la grossesse évolue, l'état général restant aussi mauvais, voici que des caries nouvelles apparaissent successivement, de sorte qu'au moment de l'accouchement neuf dents étaient lésées.

De plus l'incisive latérale supérieure commence à devenir mobile à la fin du troisième mois. Un processus de résorption apparaît à son pourtour ; la mobilité augmente progressivement malgré une ligature et, au 7^e mois, elle doit être extraite, ne tenant plus que par un lambeau de muqueuse.

Cette observation prouve à elle seule d'une façon

évidente que la grossesse agit, et quelquefois d'une façon formidable, sur le système dentaire.

Mais quel est le mécanisme de cette action?

Il se produit à ce moment, a-t-on dit, une véritable décalcification de la dent. C'est la théorie de Galippe, qui encore classique, commence à être battue de plus en plus en brèche. D'autre part, voici quelques autres références recueillies sur ce sujet.

Lintz ne pense pas que les besoins en Ca du fœtus causent la décalcification des dents de la mère; il y aurait du fait de la grossesse une perturbation générale des glandes endocrines. Les ovaires, l'hypophyse, la thyroïde et les parathyroïdes sont toujours en état d'hypofonctionnement et ne fixent plus le Ca comme elles le devraient. Il n'est pas rare de reconnaître une grossesse très à son début par l'aspect extérieur de la malade qui dénote un trouble pituitaire plus marqué chez certaines femmes que chez d'autres : changement acromégalique de la mâchoire supérieure, perte des dents, spécialement les incisives centrales supérieures. Ces troubles endocriniens ne permettant plus la fixation du Ca, ce sera au détriment du système osseux de la mère que le fœtus prendra le Ca nécessaire à l'élaboration de son squelette et ces besoins en Ca sont considérables. En effet, à la fin de la grossesse le fœtus renferme de 40 à 50 gr. de Calcium; le drainage du Calcium maternel vers le fœtus est de 0 gr. 006 par jour durant les 4 premiers mois et atteint à terme 0 gr. 60 par jour. (Bosworth, Bowdith et Giblin) Durant la lactation, les besoins cal-

ciques sont encore très considérables ; le lait maternel renferme environ 0 gr. 35 de Calcium 0/00; or vers la 28^e semaine, un nourrisson normal prélève un litre de lait à sa mère. Jusqu'à la puberté les besoins calciques restent élevés. Herbst estime que si l'enfant normal doit avoir un minimum de 0 gr. 30 de Calcium par jour, il est nécessaire de lui en donner 1 gramme à 1 gr. 5 pour assurer une nutrition suffisante. Donc pendant l'allaitement l'enfant devant trouver dans le lait les éléments minéraux nécessaires à son développement souffrira si son alimentation est déficiente à cet égard (Lintz, Berman) Toverud soutient la même théorie : métabolisme du Ca déficient qui serait dû d'une part à une ingestion insuffisante et d'autre part à un trouble de la fonction des endocrines. En effet, dit-il : « On trouve chez la femme enceinte 1° Un changement histologique et chimique dans les os. 2° Un abaissement du Ca sanguin et salivaire pendant la dernière partie de la grossesse. Il cite des expériences : des rats nourris avec un régime déficient en Ca et en Vitamines présentant pendant la gestation des incisives centrales d'une composition chimique très inférieure à celle des témoins et d'une couleur rappelant celle des dents des animaux parathyroïdectomisés. »

D'ailleurs, ainsi que le dit le Docteur Rousseau-Decelle « peu importe au fond qu'il y ait eu ou non décalcification ; il suffit de constater que la perturbation fonctionnelle passagère de l'ovaire au cours de la grossesse a produit une déficience organique, une

rupture brusque et totale de l'équilibre humoral, rupture qui a profondément altéré l'eutrophie des tissus gingivo-dentaires. Si le trouble passager de la fonction ovarienne pendant la grossesse peut produire de semblables phénomènes, on est en droit de se demander quelles conséquences va avoir sur le système gingivo-dentaire la suppression définitive de cette fonction.

MÉNOPAUSE

Il serait intéressant de savoir l'influence de la ménopause sur la production et sur l'évolution des caries ou des pyorrhées. Mais à ce sujet la littérature est muette et, pour sa part l'auteur se sent incapable d'avoir une opinion. A son avis plus instructive et plus intéressante est l'étude de cette ménopause brutale qu'est la castration, et surtout la castration précoce. En effet on peut remarquer que, lors de la ménopause, la fonction ovarienne ne finit pas brutalement; elle s'éteint progressivement et il est probable que le chimisme humoral ne se modifie que d'une façon insensible, tandis que la suppression brutale de l'ovaire doit amener, semble-t-il, des phénomènes beaucoup plus perceptibles.

A ce sujet, voici trois observations :

OBSERVATION I

Mme Pl... subit à 33 ans l'hystérectomie totale pour salpingo-ovarite double. A 35 ans commence l'évolution d'une polyarthrite et, en l'espace de sept ans (elle en a

aujourd'hui 42), elle perd de ce fait 14 dents. Ajoutons que son père, qui a 71 ans, possède encore une denture un peu mobile mais presque complète, et que sa mère qui a 65 ans présente des caries mais nulle trace de polyarthrite.

OBSERVATION II

Mme D... est hystérectomisée en 1919, à l'âge de 41 ans, pour métro-salpingite. En 1923 commence l'évolution d'une pyorrhée qui intéresse aujourd'hui 10 dents et qui semble devoir être à marche rapide.

OBSERVATION III

Mme J... est castrée en 1902, à l'âge de 19 ans, deux ans après son mariage, pour hémorragies profuses et résistant à tout traitement. Les suites de l'opération sont des plus graves : septicémie, escarre sacrée, éventration.

Pendant 4 ans, c'est-à-dire jusqu'à 23 ans, aucun retentissement apparent sur l'état général; aucun des troubles habituels de la ménopause. Ces troubles apparaissent seulement au cours de la 5^e année; ils se traduisent alors par des bouffées de chaleur, de l'acroérythrose faciale, de la frilosité généralisée, de l'instabilité mentale, etc... A la même époque évolution d'une polyarthrite qui débute par G7 et G5, c'est-à-dire au niveau du seul hiatus que présente la denture, par suite de l'extraction ancienne de G6 pour carie; puis successivement se prennent D4, D5, D7, d6, D6, g7.

En 1914 la malade ne possède plus que 7 dents.

En 1918, c'est-à-dire à 35 ans, elle est complètement édentée.

Ces trois observations ne permettent-elles pas de penser que l'intégrité de la fonction ovarienne joue un rôle dans l'eutrophie de la région alvéolo-dentaire? Loin de la pensée de l'auteur que dans ces observations, la suppression de la fonction ovarienne ait été la seule cause de ces polyarthrites à marche rapide. Il croit seulement qu'elle a été le point de départ et l'un des principaux facteurs des lésions gingivo-dentaires.

Donc nous constatons des troubles variant avec les différentes périodes de l'activité ovarienne.

Au moment de l'établissement des règles. — Grandes décalcification; polycaries multiples. (Chompret.)

Pendant la grossesse. — Des caries multiples et intenses et des troubles gingivaux parfois graves.

Au moment de la ménopause. — L'arrêt de la carie et l'établissement de la pyorrhée alvéolaire.

ASSOCIATIONS PLURIGLANDULAIRES

Nous nous sommes efforcés dans les précédents chapitres de réunir les constatations d'auteurs différents pour essayer de mettre en relief ce qui appartient à chaque glande en particulier.

Mais ainsi que nous l'avons dit dans l'introduction, il est rare qu'une seule glande soit lésée; on assiste beaucoup plus souvent à des troubles pluriglandulaires du fait des relations intimes qui existent entre les endocrines.

Nous allons donc exposer les observations et les

faits que nous avons pu relever au sujet des associations pluriglandulaires.

L'équilibre exact, écrit Seglie, entre le thymus et la pituitaire qui précède le développement de l'individu dans l'âge jeune permet une éruption ordonnée. L'équilibre entre pituitaire et gonades nécessaires dans l'adolescence donne lieu à des dents régulières dans leur taille et leur position. Les caries chez les petits enfants indiquent une rupture de l'équilibre endocrinien, tandis qu'un bon équilibre de la thyroïde et des surrénales provoque la résistance des molaires à tomber.

Ward, en 1925, signale que :

Le moment d'éruption des dents est une fonction thymico-pituitaire.

La position des dents dans le maxillaire est une fonction thyroïdo-thymo-pituitaro - surrénalo - gonadale.

La qualité des dents une fonction thyroïdo-parathyroïdo-pituitaire.

La résistance à la carie et à l'infection est une fonction thyroïdo-parathyroïdienne.

D'autre part, des malformations des maxillaires, en particulier du maxillaire supérieur, ont été relevées dans des troubles pluriglandulaires. Les voûtes palatines hautes associées à un articulé défectueux et à des troubles de l'évolution et de l'emplacement des dents correspondraient à un mauvais développement thymo-pituitaire-gonades; insuffisance soit de la pituitaire, soit des gonades et hyperactivité du thymus.

Les voûtes palatines arrondies, surbaissées, seraient dûes à un déséquilibre thyroïdo-surrénal. Dans aucun article, nous n'avons relevé d'observations précises confirmant ce qui précède. Seul, d'Alise cite un cas de trouble pluriglandulaire extrêmement intéressant :

OBSERVATION

En 1908, Mlle A. G., âgée de 13 ans, est vue pour la première fois souffrant d'une gingivite tartrique dont elle guérit rapidement. Son état général à cette époque était très florissant. Au bout d'environ 3 ans, elle vient à nouveau souffrant de 2 molaires cariées. L'état général était très changé : chlorose plutôt avancée avec dépérissement organique. Elle avait été bien portante jusqu'à l'âge de 14 ans, époque à laquelle s'est effectuée la première menstruation, qui, douloureuse et irrégulière, a fini par disparaître complètement. La malade présentait divers troubles nerveux : anorexie, céphalées, chute des cheveux, évanouissements, douleurs gastriques, mélancolie. Aucun antécédent familial intéressant. Les soins des deux dents malades sont restés presque sans effet, mais la carie a envahi successivement et avec rapidité toutes les autres dents qui en très peu de temps présentaient un processus de décalcification. Aucun traitement local ne parvint à arrêter le mal; aucune espèce d'obturation n'a eu d'effet durable, aucun résultat meilleur n'a été obtenu avec des couronnes d'or, des dents à pivot, des travaux de bridge..... de sorte que, dès le début, l'auteur a soupçonné un cas de disfonctionnement combiné des glandes à sécrétion interne (insuffisance pluriglandulaire) spécialement de l'appareil thyroïdo-parathy-

roïde et des glandes sexuelles. Or étant donné l'existence de symptômes nerveux toujours prépondérants, l'auteur a conseillé à la malade de consulter un spécialiste des maladies mentales et nerveuses qui, à côté des symptômes précédemment décrits, a trouvé par l'examen du système nerveux : chancellement dans la station debout, léger tremblement vibratoire dans les mains augmenté dans les états d'émotion, hyperesthésie à toutes les excitations (thermiques, tactiles, douloureuses) sensibilité vibratoire exagérée, on notait aussi une hypéralgie à toutes les compressions du paramètre; hyperesthésie de tout l'abdomen et de la colonne vertébrale; la compression de la région ovarienne et du pli cutané donnait lieu à une vive douleur accompagné de reflexes de défense, de nausées et de vomissements. Hyperesthésie conjonctivo-cornéale et du pharynx; notons aussi un certain degré de dermatographie; myopie grave à type progressif; mentalement la malade est très émotive; volonté plutôt vite fatiguée, affaiblie; type affectif et impressionnable.

Devant ces signes et tenant compte aussi du trouble de l'appareil dentaire, le neurologue confirme le diagnostic d'insuffisance pluriglandulaire et conseille également l'emploi de préparations opothérapiques. La malade s'est trouvée relativement bien de ce traitement qui, en ce qui concerne l'état général, a amené dès le début la guérison des pertes blanches; mais l'état des dents n'est pas amélioré; au contraire la chute des dents continue si bien que la malade est à l'heure actuelle complètement édentée.

L'auteur conclut que dans un tel cas, il est difficile de dire quelle est la glande qui entre en jeu, mais

qu'au contraire il lui semble assez logique d'admettre dans ces troubles un dysfonctionnement prédominant de l'appareil thyro-parathyroïdien et des ovaires.

Josefson, en 1911, publie une observation d'hypogénitalisme, avec guérison ou plutôt amélioration par le traitement thyroïdien.

OBSERVATION RÉSUMÉE

Il s'agit d'un garçon de 11 ans; squelette mal proportionné; à l'examen on constate une atrophie des organes génitaux. On pratique l'examen buccal et on note à ce moment 16 dents en tout, 15 dents de lait et 1 dent permanente; l'éruption de la première dent de lait avait eu lieu à 18 mois. Le frère de ce sujet âgé de 5 ans présente également de l'hypogénitalisme et un retard d'éruption très net puisque sa première dent de lait a fait son apparition à 2 ans 1/2; à l'examen de sa bouche, on note 6 dents de lait.

L'auteur après avoir rapporté ces cas, conclut en disant que le développement du squelette est sous la dépendance des gonades et de la thyroïde; par déduction, il pense que la formation et le développement des dents sont également sous la dépendance de ces deux glandes endocrines; il institue alors un traitement thyroïdien.

Après 4 mois de traitement, on voit apparaître chez l'aîné la couronne d'une molaire dans la mâchoire inférieure gauche; sa canine de lait se mobilise et tombe, et on note encore l'apparition d'une molaire dans la mâchoire inférieure droite. Chez le frère de 5 ans, le traitement thyroïdien fait apparaître au bout

de 3 mois la couronne de la deuxième molaire, dans chaque moitié de la mâchoire inférieure.

Nous rapporterons également des observations publiées en 1927 par le Dr Vaucher, de Lausanne, où, sans signaler de troubles nets de plusieurs glandes endocrines, il a observé dans le cas de caries récidivantes une amélioration par le traitement pluriglandulaire.

OBSERVATION I

P..., 18 ans, vu le 3 février 1926, la dernière obturation date de 3 mois. A l'examen 6 nouvelles caries; on pratique le traitement local habituel et de semaine en semaine on découvre d'autres cavités et au 15 juillet 1926 il y avait déjà 13 obturations assez volumineuses. Grande hypersensibilité de la dentine. On institue alors un traitement par l'extrait tétraglandulaire de Park et Dawis. Revue en octobre, pas de nouvelles caries; les dents paraissent plus solides; la sensibilité au froid et au chaud a disparu.

OBSERVATION II

Mlle B..., 14 ans vue le 20 mars 1926, vient de terminer un traitement dentaire; à l'examen, 5 nouvelles caries et de nombreux points suspects.

Du 20 mars au 30 juin l'auteur pratique 14 obturations; grande hyperesthésie de la dentine; traitement à l'extrait glandulaire de Park et Dawis revue le 10 septembre, pas de nouvelles caries et une petite cavité qui avait été laissée précédemment sans soin ne s'est pas aggravée et est même beaucoup moins sensible. Revue le 20 octobre, pas de nouvelles caries.

CONCLUSIONS

1° La dent participe à la morphogénèse et à la croissance générale au moment de la formation de son germe et de son éruption.

2° La calcification du germe et ultérieurement la production des caries relève des troubles du métabolisme du calcium, il est de toute évidence que les lésions endocriniennes apportent, suivant leur date d'apparition, des troubles variables dans l'évolution et l'état du système dentaire.

4° Ces inter-réactions sont connues grâce à l'expérimentation et à l'observation des grands syndromes de dysfonctionnement endocrinien. L'étude des syndromes frustes est beaucoup plus intéressante, mais elle se heurte encore à la difficulté et aux obscurités qui règnent sur cette pathologie.

5° L'hypothyroïdie provoque chez l'enfant un retard net de l'éruption dentaire, une grande fréquence de caries de la première dentition, des dents de petite dimension et des maxillaires atrésiés. Chez l'adulte la polyarthrite pourrait relever de cette cause.

L'hyperthyroïdie peut engendrer des décalcifications intenses par exagération des échanges.

6° Les parathyroïdes semblent jouer le rôle le plus important dans le métabolisme calcique.

Dans la tétanie infantile, il y a hypofonctionnement de ces glandules. Les auteurs signalent des altérations de l'émail. Il serait intéressant de pouvoir rechercher si les tétaniques ont ultérieurement des dents présentant des érosions.

On tend à isoler actuellement un syndrome d'hyperparathyroïdie, mais les observations ont traité surtout des lésions osseuses.

7° La pathologie du thymus n'est encore qu'esquissée. L'hypothyrie retarde l'évolution dentaire. Les dents sont d'un blanc laiteux, festonnées sur le bord libre affectant la forme de dent en demi-lune.

8° L'hypophyse paraît surtout intéresser le développement du maxillaire et de la mandibule. Les dents sont donc espacées; ou au contraire chevauchent suivant qu'il y a hyper ou hypofonctionnement.

9° Le rôle des surrénales est discuté.

10° L'hypogénitalisme affecte la taille des dents qui seront inférieures à la normale.

La menstruation, la grossesse exposent à la polycarie; la ménopause à l'établissement de la pyorrhée alvéolaire.

11° Certains auteurs spécialisent les glandes endocrines par rapport à chaque sorte de dent :

Hypophyse : incisive centrale.

Surrénale : canine.

Glande génitale : incisive latérale.

Ces opinions nous paraissent encore appeler de nouvelles recherches.

12° En cas d'érosions, cicatrices indélébiles, il importe de dépister la cause de ces érosions, et notamment rechercher l'hérédo-syphilis et y apporter le remède; le stomatologiste pouvant rendre alors grand service en dépistant une hérédo-syphilis méconnue ou au contraire en évitant de faire traiter comme hérédo-syphilis des érosions dépendant de toute autre cause.

13° En ce qui concerne les polycaries, le rôle des endocrines est plus délicat à prouver, mais néanmoins il sera toujours opportun de combiner toute la thérapeutique nécessaire à l'apport de calcium et à sa fixation (phosphates, endocrines, stérols irradiés, rayons U. V.),

Vu : le Doyen

BALTHAZARD

Vu : le Président

SÉBILEAU

Vu et permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- D'ALIZE. — Su di un caso di insufficienza pluriglandulare con distruzione completa dell' apparato dentario. — Rassegna internat. di clin. e terap., 1925.
- ARONSON (A.). — Ueber den Einfluss der innersekretorischen Drüsen auf das Wachstum und die Verknöcherung des Knochengerüstes und auf den Durchbruch der Zähne. — Deutsche Monatschr. fr. Zahnheilk. Tome 46, juillet 1928.
- BARR et BULGER. — Le syndrome clinique de l'hyperparathyroïdie. — Amer. Journ. Med. Soc., 1930, n° 4.
- BELTRAMI (G.) et GUICHET. — Les glandes endocrines et les dents. — Marseille Méd., 1924, tome 61.
- BERENCSKY (Gabor von). — Etude sur la question du calcium. — Klin. Wochenschr., 1930, tome 9.
- BERMAN. — Some relations of the teeth to the endocrine glands. — Dental Cosmos, 1925, page 35.
- BOYE (F.-A.). — La déminéralisation des dents produite par des troubles thyroïdiens. — La Tribuna Odontologica, 1916, n° 6.
- BRODERICK (F.-W.). — The effect of endocrin derangement on the teeth. — Dental Cosmos, 1921, 135.
— Effect of endocrine unbalance and nervous system on dental disease. — Birmingham. Med. Rev., 1929, tome 4.
- CHATELLIER (J.). — Essais sur le thyroïdisme et la carie dentaire. — Thèse de Paris, 1928.
- DUNOGIER. — Influence du corps thyroïde sur l'évolution dentaire. — Progrès Médical, 1909, 627.
- ERDEHEIM (J.). — Zur Kenntnis der parathyreopriven

- Dentin Veränderung. — Frankf. Ztschr. für Path.
Tome 7, 1911.
- GRAFF. — Influence des glandes endocrines sur les
dents. — Deutsche, Mediz. Wochenschrift, 1922,
1346.
- GUILLAUME (A.-C.). — L'endocrinologie et les états en-
docrino-sympathiques. — Tomes I et II. Paris,
Doin et Cie, 1929.
- GUILLAUMIN (Ch.-O.). — Quelques points de la physio-
logie du calcium dans l'organisme humain. —
Jour. Médical Français, octobre 1925.
- JOSEFSON. — Dentition und innere Sekretion. — Neu-
rol. Centralbl., 1911, 834.
- KERN (M.). — Les glandes endocrines avant la pu-
berté. — Revue Française d'Endocrinologie, 1925,
28.
- LABBÉ (Marcel). — Diagnostic des syndromes thy-
roïdiens. — Presse Médicale, n° 65, 1926.
- LAWRENCE et ROWE. — Extraits d'observations. — En-
docrinology, 1929 et 1928.
- LESNE et TURPIN. — Les formes cliniques de la tétanie
de l'enfant. — Journ. Méd. Français, octobre 1925.
- LEVI (Léopold). — Corps thyroïde et système pileux.
— Bul. Soc. Méd. Paris, 1909, 585.
— Altérations multiples au cours de l'instabilité thy-
roïdienne. — Soc. Méd., Paris, 1925, 249.
— Vue générale sur l'endocrinologie après 25 ans de
pratique. — Paul Martial, éditeur, Paris.
- LINTZ. — The teeth and the internal secretory glands.
— Dental Cosmos, 1926.
- LUCIEN (M.), PARISOT (J.) et RICHARD (G.). — Traité

d'endocrinologie : I. Thyroïde; II. Thymus et parathyroïdes. — G. Doin et Cie, Paris.

OSBORNE (O.-T.). — Le rapport de la thyroïde et des dents. — Rev. Clin. Stomatology, 1925, tome II.

— The relation of mouth infection to the thyroïd gland. — Boston Med. and. Surg. Journ., 1925, 1151.

PEMBERTON (J. de) et GEDDIE (K.-B.). — Hyperparathyroïdisme. — Annals of Surgery, 1930, n° 2.

PENDE. — Endocrinologia.

RAMIREZ (M. Sanchez). — El metabolismo glandular y las alteraciones dentarias. — Revista Dental, Julio de 1929.

ROBINSON (I.). — Zur Robinsolhns theorie der hormonalen Morphogenese der Zähne. — Ztschr. f. Stomatologie, 1926, tome 24.

— Weitere Beiträge zur Theorie der hormonalen Morphogenese der Zähne Versuch einer einheitlichen morphobiologischen Erklärung des normalen und des Kiefers. — Ztschr. fr. Stomatologie, tome 24, 1926.

REGNARD. — L'insuffisance thyroïdienne et le système dentaire. — Revue Odontologique, 1926, 376.

ROGER. — Traité de Physiologie normale et pathologique. Tome IV : Les sécrétions internes.

ROUSSEAU-DECELLE. — Influence utéro-ovarienne. — Revue de Stomatologie, 1925.

RUPPE (Ch.). — Les dystrophies dentaires; leur valeur diagnostique. — Gazette des Hôpitaux, n° 74, 1929.

SAINTON (P.). — La tétanie post-opératoire. — Journ. Médic. Français, octobre 1925.

- SAJOUS. — The endocrine glands in relation to dental nutrition and caries. — *Dental Cosmos*, 1923, 702.
- SEGLIE. — Dientes y glandulas endocrinas. — *Revista Dental*, Julio de 1929.
- SMITH (G.-E.). — Athyroïdie fœtale et maternelle. — *Endocrinology*, 1919, n° 3.
- TACCARD (R.). — Prophylaxie des caries dentaires récidivantes par les extraits endocriniens. — *Revue Odontol.*, 1927, 16.
- THORLEIF. — The endocrine glands in relation to bones and teeth. — *Dental Cosmos*, 1925, 356.
- TOVERUD (G.). — Influence of pregnancy on teeth. — *Dental Cosmos*, 1927, 1213.
- VILLAR (F. G. del). — XIX^e Congrès dentaire Espagnol, Madrid, septembre 1922.
- VIGNES. — Les glandes parathyroïdes et la gestation. — *Journal Médical Français*, octobre 1925.
- WALLER. — The relationship of the thyroid gland to dentistry. — *Dental Record*, 1912, 116.
- WARD. — Rapport entre les glandes endocrines et les dents dans le rachitisme. — *Med. Journ. Rec.*, 1925, 743.
- WEIL (M.-P.) et GUILLAUMIN (Ch.-O.). — La calcémie. — *Gazette des Hôpitaux*, n° 81, octobre 1930.
- WEIL (M.-P.). — Manifestations dentaires et troubles du métabolisme calcique. — *Revue Odontol.*, novembre 1930.
- WHEELON. — Signification clinique de l'absence congénitale des incisives latérales supérieures. — *Endocrinology*, 1925, 35.

